Münster 1936 No 329 Med DiSS

Aus dem Institut für Innere Medizin der Medizinischen
Akademie in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Edens

„Ist die Entstehung und die Entwicklung chronischer Gelenkleiden abhängig von Konstitution, Alter und Geschlecht?"

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die hohe Medizinische Fakultät

der

westf. Wilhelm-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der medizinischen Akademie in Düsseldorf.

vorgelegt von

Karl Sohr
aus Schneidemühl.

Würzburg 1935.
Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

1. Referent: Professor Dr. Edens
2. Referent: Professor Dr. Schilling

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die gegenwärtige Auffassung in der Lehre von den chronischen Gelenkleiden.

Im Jahre 1913 hat Friedrich von Müller die Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen in Arthritiden und Arthrosen vorgenommen; die erste Gruppe umfaßte die entzündlichen, vorwiegend polyarthritisch, die zweite Gruppe die rein degenerativen, vorwiegend monarthritisch auftretenden Formen. Dabei nahm man als Aetiologie der Arthritiden primär eine entzündliche Veränderung der Synovia an, als Ursache der Arthrosen eine degenerative Schädigung des Gelenkknorpels. Doch machte die Einteilung einiger Erscheinungsformen der chronischen Gelenkleiden in dies Schema Schwierigkeiten; vor allem, da einige Forscher die sog. primär chronische Polyarthritis, bei der ein akuter infektiöser Anfang nicht nachgewiesen werden konnte, als degenerativ entstanden ansahen, und zwar als endokrin bedingte Form. So trennte Muck die Polyarthritis chronica, sicca, ulcerosa, Umber die Periarthritis destruens, Menge die Arthritis ovaripriva, Erscheinungsformen wie sie hauptsächlich bei Frauen im Klimakterium bzw. nach Sterilisierung zu beobachten sein sollen, als besondere Gruppen ab, wobei man diese Formen zwar noch zu den Arthritiden rechnete, aber ihre Entstehung auf Grund infektiöser Einwirkungen nicht anerkannte.

Legte man so früher besonders auf die Frage der Aetiologie Gewicht, so ist man in letzter Zeit mehr dazu übergegangen, danach zu suchen, ob sich nicht für alle Formen von chronischen Gelenkveränderungen eine gemeinsame Grundlage feststellen ließe, auf der sich erst das spezifische Leiden entwickelt. Man nimmt jetzt als solche eine allgemeine, wohl angeborene Disposition bestimmter Gewebe des Körpers an, die in einer Minderwertigkeit und Abwehrschwäche des Mesenchyms begründet liegt.

Von der Entwicklungsmechanik ausgehend kamen Hueck, v. Korff und Hartmann zu der Ansicht, daß das Mesenchym als genetische Grundlage der Bindegewebssubstanzen des Körpers anzusehen ist. Hueck rechnet dazu das Bindegewebe, Knorpel- und Knochengrundgewebe, Blutzellen und Gefäße, außerdem die Basalmembranen, und kommt dann zu dem Schluß, daß auf der Beschaffenheit dieser mesenchymalen Gewebe bestimmte Eigenschafetn unseres Körpers beruhen, die sich nach seinen Mitteilungen auch mikroskopisch feststellen lassen, und die sich nach außen als die sog. schlaffe und straffe Konstitution bemerkbar machen. An-

dere erweiterten diesen Begriff der rein mechanischen Insuffizienz des Mesenchymgewebes und sprechen von einer gleichzeitigen Dysfunktion und einer Abwehrschwäche des aktiven Mesenchyms gegenüber infektiösen und toxischen Schädigungen und einer allgemeinen Reaktionsschwäche, die sich u. a. in dem Entstehen chronischer Gelenkleiden bemerkbar macht.

In der Frage der Aetiologie der chron. Polyarthritiden gehen die Meinungen der Forscher weit auseinander. Genaues wissen wir hier nicht mehr, als über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Daß akute und chronische Polyarthritis zusammengehören, ist wohl nicht zweifelhaft, ist doch klinisch eine Abgrenzung manchmal fast unmöglich, da vielfach Uebergänge von akuten über subakute zu chronischen Formen vorkommen. Auch die Histologie spricht für die gleiche Aetiologie (v. Neergaard). Es stehen sich heute drei Anschauungen über die Aetiologie des Gelenkrheumas gegenüber. Die älteste ist die Annahme einer bakteriellen Genese, wobei als Ausgangspunkt der Infektion meist ein fokaler Herd angenommen wird, und als Erreger Streptokokken abgeschwächter oder veränderter Form vermutet werden; zu dieser Anschauung bekennen sich, vor allem auf Grund ihrer Erfahrungen am Krankenbett viele Kliniker. Gräff u. a. sind für die Annahme eines spezifischen bisher unbekannten Erregers. Von ganz anderen Voraussetzungen gehen andere Forscher aus, die dem Gelenkrheumatismus eine allergische Reaktion des Körpers zu Grunde legen (Swift, Weintraud). Klinge kam auf Grund experimenteller Untersuchungen bei Tieren zu der Ansicht, daß der menschliche Rheumatismus nichts anderes sei als die Reaktion eines bestimmt sensibilisierten Organismus auf bakteriell toxische Schädigungen. Nach seiner Ansicht ist dabei das Wesen des Antigens für die Krankheitsentwicklung bedeutungslos, die Reaktionslage des Körpers alles (Grumbach). Doch hat sich eine große Anzahl der Forscher dieser Ansicht nicht angeschlossen. Grumbach äußert sich dazu: Wenn zur Blütezeit der Bakteriologie meist der Organismus ob dem Bakterium vergessen wurde, so scheint mir heute andererseits die Gefahr sehr groß, über das Ziel hinauszuschießen und das Bakterium zu Gunsten des Organismus zu vergessen Albertini kommt zu dem Schluß: Der Rheumatismus ist eine Infektionskrankheit, beruhend auf einer fokal bedingten transitorischen Bakteriämie, die zu bestimmten, klinisch faßbaren Krankheitsbildern führen kann. Aetiologisch ist sie wahrscheinlich durch pyogene Kokken, vorwiegend Streptokokken verursacht. Die besondere Reaktionsform kann bedingt sein 1. durch die immanenten Eigenschaften der Keime, 2. durch die Reaktionslage des befallenen Organismus und 3. können möglicherweise beide eine ausschlaggebende Rolle spielen. v. Neergaard entscheidet sich

dafür, daß bei Annahme eines spezifischen oder unspezifischen Virus die besondere Reaktionsform wohl mehr durch Unterschiede im Individuum als durch Unterschiede im Virus bedingt anzunehmen sind. Die Ursache dieser verschieden starken Reaktion auf die Infektion liegt nun nach der Meinung vieler Autoren in einer Insuffizienz oder Dysfunktion des aktiven Mesenchyms gegenüber den sie treffenden Schädigungen, und von dem Grade dieser Abwehrschwäche hängt der Ausgang des Gelenkleidens ab.

v. Neergaard vergleicht die Gesamterkrankung der entzündlichen Polyarthritiden mit einem Spektrum. An seinem einen Ende stünden die schweren einmaligen, akut verlaufenden Erkrankungen, mit starker Abwehrreaktion des Körpers, die dann auch meist zu völliger Wiederherstellung führt, ohne daß es zu dauernden, bleibenden Gelenkveränderungen gekommen wäre; dann führe das Band über die akut rezidivierenden Formen zur sek. chronischen Gelenkentzündung mit noch anfangs starker Abwehrreaktion, hohen Temperaturen, stark beschleunigter Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, bei der es aber trotzdem nicht zu völliger Ausheilung kommt, wenigstens nicht, ohne daß das Gelenk dauernd verändert und geschädigt bleibt. Schließlich kämen wir zu den prim. chronischen Formen, bei denen die Anfangsreaktion so gering ist, daß der Patient oft den Beginn der Erkrankung nicht genau anzugeben weiß, und bei der die Erscheinungen an dem sich wehrenden Körper sehr gering bleiben, meist subfebrile Temperaturen, weniger beschleunigte B.K.S. und ein langsam, oft unaufhaltsam fortschreitendes Leiden mit dauernder starker Gelenkschädigung. Doch wird, wie er angibt, dieser Gedankengang nur einem Teil des ganzen Fragenkomplexes gerecht.

So erklärt man mit einer mehr oder minder unzulänglichen Abwehrreaktion das Entstehen der verschiedenen Formen der infektiösen Polyarthritiden, während die mehr mechanisch aufzufassende Insuffizienz nach Hueck für die Entwicklung der degenerativen Formen, der Arthritis deformans verantwortlich zu machen wäre.

Ich gebrauche diesen alten Ausdruck Arthritis def., da ihn auch die deutsche Gesellschaft für Rheumabekämpfung in ihrer kurzen Einteilung der Gelenkerkrankungen benutzt hat.

Daß die Arthritis def. aus einer Degeneration des Gelenkknorpels entsteht, wird allgemein angenommen, doch über die Art der Schädigung, die diese Degeneration hervorruft, gibt es sehr verschiedene Ansichten. Während Pommer einen Elastizitätsverlust im Alter als Ursache annahm, Wollenberg Gefäßschädigungen, Umber u. a. endokrine Zusammenhänge zur Erklärung heranzogen, wollten andere alle Fälle von Arthritis def. als traumatisch oder rein statisch bedingt ansehen. Payr unterscheidet

auch hier eine primäre Form von einer sekundären. Die primäre ist eine idiopathische Erkrankung, eine konstitutionell vorbereitete Aufbrauchskrankheit auf einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit des Bindegewebsapparates beruhend; andere sprechen von einer genuinen, trophostatischen Form (Schinz, Blencke). Die Erkrankung soll sich meist deshalb an mehreren Gelenken bemerkbar machen. Die sekundäre Form schließt sich nach Payr Traumen oder anderweitigen Gelenkerkrankungen an. Wir hätten also hier eine symptomatische Arthritis def. vor uns (Schinz). Manche Autoren lehnen allerdings die genuine Form ganz ab. Andere nehmen an, daß auch bei dem Entstehen einer sekundären Arthritis def. disponierende, konstitutionelle Momente eine ausschlaggebende Rolle spielen, so führe z. B. ein Trauma nur bei einem entsprechend reaktionsbereiten Menschen zu einer Arthritis def. (v. Pannewitz), und ganz allgemein ausgedrückt, könne sich erst bei vorhandener Krankheitsbereitschaft eine Gelenkschädigung zu einer Gelenkerkrankung entwickeln (Ledderhose, Seifert und Schmidt).

Diese Krankheitsbereitschaft zur Arthritis def. einerseits und zur chronischen Polyarthritis andererseits beruht, wie wir ausgeführt haben, auf einer Mesenchymschwäche. Falls es uns demnach möglich ist, aus gewissen Befunden an Kranken, aus der Anamnese oder aus bestimmten Reaktionsformen auf das Vorhandensein dieser konstitutionellen Eigenheiten zu schließen, so müßten wir damit, falls wir imstande sind, uns auch über den Grad der Belastung klar zu werden, ein gutes Hilfsmittel für die Prognose und andererseits eine Erklärung für das Auftreten der verschiedenen Formen und Grade der Veränderungen gewinnen.

Bei akuten Polyarthritiden fanden Hammerschlag, Loewy und Stein, daß bei den Kranken häufig Entartungszeichen, aber auch Anomalien sonstiger Natur besonders solche der Behaarung und des Zahnwachstums, dazu mangelnde sexuelle Differenzierung gefunden werden, und daß es sich dabei im allgemeinen selten um Menschen handelte, die somatisch einwandfrei waren. Sie zogen aus ihren Beobachtungen die Schlußfolgerung, daß eine Häufung der degenerativen Stigmen sowie gehäuftes familiäres Auftreten als prognostisch ungünstiges Moment für die Dauer und Schwere des Krankheitsbildes aufzufassen sind.

Aehnliche Festellungen hat man nun auch bei chronischen Gelenkerkrankungen gemacht. Die Beobachtung, daß chron. Gelenkleiden häufig mit bestimmten anderen Krankheiten kombiniert sind, hat französische Kliniker zu dem Begriff des Arthritismus geführt, der rein empirisch am Krankenbett gewonnen war (Bouchard). Man verstand darunter eine hereditäre, habituelle Ernährungsstörung, die durch verlangsamten Stoffwechsel außer zu Gelenkerschei-

rungen auch zu Diabetes, Gicht, Asthma, Fettsucht, Steinbildung, Muskelrheumatismus, Neuralgien, Arteriosklerose führen sollte. Heute spricht man viel von arthritischer Diathese (M u n k) und reiht die Träger dieser Diathese in verschiedene bestimmte Konstitutionstypen ein. So sprechen S c h w e n k e n b e c h e r und E i m e r in diesem Zusammenhange von einer bestimmten degenerativen Körperbeschaffenheit und Minderwertigkeit bestimmter Gewebe, die sich anatomisch in dem Auftreten von Merkmalen, wie sie zur asthenischen, hyperplastischen und zur lymphatischen Konstitution gehören, äußert.

P a y r hat den Typus des Arthritikers geschaffen. Er gibt an, daß die Hyperplastiker-Hypertoniker von athletisch-plethorisch-pyknischem Habitus vor allem zur Arthritis def. neigen.

Von diesem Typ trennte er aber noch andere ab, so spricht er von dem Typus des Gelenkschwächlings, der zu häufigen traumatischen Gelenkschädigungen neigen soll und sich konstitutionell mehr dem adipös-pastösen Typus nähern soll. Als Merkmale gibt er an: Schnappende Gelenke, jugendlicher Plattfuß, krankhafte Vorgänge in den Epiphysen Jugendlicher, schwache Knöcheln, habituelle Luxationen, als gemeinsames: Schlaffheit und Elastizitätsmangel der Kapsel und des Bandapparates. Ein dritter Typus, der besonders zu posttraumatischen chronischen adhäsiven Arthritiden neigt, die durch eine stark abgeschwächte Resorptionsfähigkeit bei intraartikulären Blutergüssen bedingt sein soll, gehört zur hypoplastisch-lymphatischen Konstitution. Bei einer vierten Gruppe fand er eine besondere Minderwertigkeit in der Abwehr infektiöser und infektiös-toxischer Schädigungen. Diese Gruppe soll im allgemeinen durch reichlich degenerative Zeichen und Befunde einer minderwertigen Skelettanlage gekennzeichnet sein. Schließlich stellt er in eine fünfte Gruppe Gelenkleideen, die er auf endokrine Einflüsse zurückführt, wobei er allerdings bemerkt, daß dies das dunkelste Kapitel seines Versuches einer Konstitutionspathologie der Gelenke sei. Er rechnet dazu außer Frauen mit klimakterisch oder anderweitig ovariell bedingten Gelenkleiden auch Männer, bei denen nach seinen Angaben nicht selten in auffallender Weise gleichzeitig mit dem Auftreten der Erkrankung eine Funktionsschwäche der Testes auftreten soll.

Für den Typus des Arthritikers gibt er folgende anatomische und klinische Merkmale an: Der Hyperplastiker-Hypertoniker neigt zu Muskelrheumatismus, in der Jugend zu atypischen Gichtanfällen, später zu Gallen-, Nieren-, Blasenleiden, zu Stoffwechselleiden wie Gicht und Diabetes, ferner zu Asthma, Schrumpfniere, Arteriosklerose, Otosklerose, Katarakt, zu Fußleiden wie Senkfuß, Plattfuß und Hallux valgus, Frauen neigen besonders zur Adipositas dolorosa; Schwangerschaft, Menopause, plötzlichen Fettansatz und

Fettverlust nennt er kritische Episoden im Leben eines Arthritikers. Zu diesen konstitutionellen Eigenheiten können aber auch sekundär andere Ereignisse hinzutreten, so gehören zu den kritischen Episoden auch Zufallserkrankungen verschiedenster Art.

Sicher wird auch das Alter, vor allem das sog. vorzeitige Altern gerade beim Arthritiker zu besonders auffallenden Veränderungen der Widerstandsfähigkeit führen (Lieven). Daß hierbei vor allem die mesenchymalen Gewebe beteiligt sind, lehrt das häufigere Auftreten von Hernien, Emphysem und ähnlichen Krankheitserscheinungen im Alter und Huec k hat auch anatomisch Strukturveränderungen des Mesenchyms im Alter feststellen können. Eine starke konstitutionelle Komponente ist auch hier mit im Spiele, denn wir finden stets allmähliche Uebergänge von physiologischen Altersveränderungen, über pathologische Formen, die aber keine stärkeren Beschwerden machen, zu den schwersten Erscheinungen (v. Neergaard, Stracker).

Beschleunigt oder hervorgerufen wird die senile Involution häufig durch auffallende klimakterische und andere innersekretorische Störungen; und in der Lehre der chronischen Gelenkerkrankungen nimmt man heute vielfach an, daß diese vorzeitige Seneszenz durch vorzeitige Arteriosklerose, durch Veränderungen an Nerven und Gefäßen, durch trophische und vasomotorische Einflüsse auf die Gelenke und durch Beeinflussung der entzündlichen Reaktionserscheinungen zur Auswirkung kommt (Jul. Bauer, Thannhauser, Looser). Aus diesen Erwägungen heraus lehnen viele Forscher heute die Annahme einer rein endokrin bedingten Form chronischer Gelenkkrankheiten ab, und nehmen an, daß die innersekretorischen Gelenkleiden nicht direkt, sondern erst indirekt durch Gefäß- und Gewebsdegeneration, wie es z. B. bei hypothyreotischen Gelenkerkrankungen klargestellt ist, bedingt sind (F. v. Müller, Aßmann, Hiß u. a.).

Die Rolle der Erblichkeit bei den rheumatischen Gelenkleiden.

Nimmt man eine konstitutionelle Veranlagung zu chronischen Gelenkleiden an (Siemens empfiehlt hier lieber die Bezeichnung der Disposition zu gebrauchen und definiert diesen Begriff derart: Die Disposition ist die Wahrscheinlichkeit, mit der der augenblickliche Zustand eines Organismus — beim Vorhandensein gewisser auslösender Faktoren — das Auftreten einer ganz bestimmten Krankheit bzw. deren günstigen oder ungünstigen Verlauf bestimmt, die auf einer mechanischen und reaktiven Schwäche des Mesenchyms beruht), so muß hier auch eine erbliche Komponente angenommen werden, und es muß sich eine Heredität nachweisen lassen. Nach Rolly ist diese allerdings nicht allzu häufig

(Schwenkenbecher und Eimer). Mayer, M., der bei akuten Polyarthritiden 25% heredofamiliäres Vorkommen feststellen konnte, gibt aber an, daß auch bei chronischen Leiden Heredität viel häufiger zu finden sei, als man bisher angenommen habe. Flaum fand bei einer statistischen Untersuchung in 10% ein Vorkommen derselben Erkrankung in der Aszendenz bei chronisch Kranken. Zellner berichtet über das interessante Zusammentreffen von sechs Fällen chron. progressiver Polyarthritis infektiöser Natur in einer Familie und nimmt hier eine gemeinsame Disposition an.

Wir fanden in unserem Material, das sich aus den in den letzten drei Jahren in der Medizinischen Klinik beobachteten chronisch Gelenkkranken zusammensetzt, in den Fällen sekundär chronischer Polyarthritis in 20%, bei den Fällen mit Arthritis def. in 12%, bei den primär chronischen Polyarthritiden in keinem Falle einen Hinweis auf eventuelle Heredität. Dabei waren auch bei diesen Fällen, in denen in der Aszendenz und in der Deszendenz ebenfalls Gelenkleiden aufgetreten waren, nur in einigen wenigen Fällen der gleiche Krankheitstyp festzustellen; vielfach waren die Angaben nur recht allgemeiner Natur, wie Gelenkleiden, Gelenkrheuma etc.

Lebensalter.

Daß das Alter eines Kranken für das Entstehen einer chron. Gelenkerkrankung mitbestimmend ist, wird immer wieder hervorgehoben und in den meisten Statistiken auch bestätigt; Aßmann äußert sich dazu: Was die Altersveränderungen betrifft, so ist es wohl am einfachsten und, wie mir scheint, durchaus möglich, diese auf die allgemeine verminderte Lebensenergie der gelenkbildenden Gewebe zurückzuführen. Auch daß es vor allem für die Entwicklung des Krankheitsbildes und für die Prognose einer Gelenkerkrankung nicht gleichgültig ist, in welchem Alter sich der Kranke befindet, ist öfter betont worden (v. Bergmann, Munk, Géronne) Außerdem wirken sich auch Gelenkschädigungen, Traumen, mechanisch-statische Störungen, Ueberbelastung bei sportlichen Ueberanstrengungen, zu denen es im jugendlichen Alter gekommen war, manchmal erst in höherem Alter, meist dann im fünften Dezennium aus Stracker, Schinz, Alder).

Die meisten Autoren geben an, daß die verschiedenen Krankheitsformen der chronischen Gelenkkrankheiten das Maximum ihres Auftretens in verschiedenen Lebensaltern haben; dies konnten wir auch wieder an unserem Material bestätigen.

Die sek. chronischen Polyarthritiden, Formen, die mit einem akuten Gelenkrheumatismus angefangen hatten, begannen zu 60% in der Jugend oder im kräftigsten Alter bis zu 35 Jahren, die prim.

chronische Polyarthritis dagegen zu 75% nach dem 40. Jahre, und ähnlich die Arthritis def. zu 86% nach dem 40. Jahre. Dabei war die auffallende, von Gantenberg beschriebene Tatsache, feststellbar, daß bei Frauen die Arthritis def. ihr Maximum erst nach dem 60. Jahre hatte, während die Zeit vom 40. bis zum 60. Lebensjahre, die nach Angaben Payrs u. a. besonders gefährdend sein sollten, nur in 40% der Fälle als Beginn der Erkrankung, d. h. der Beschwerden angegeben waren; die Männer hatten in diesen Jahren zu 73% den Beginn ihrer Erkrankung angegeben. Auch Stracker gibt an, daß nach verschiedenen Statistiken der Höhepunkt der Krankheitsfälle bei Männern bald nach dem 3. Jahrzehnt erreicht wird, während bei Frauen vom 3. Jahrzehnt bis ins hohe Alter die Erkrankungsfälle an Arthritis def. immer häufiger werden.

Erwähnt sei, daß wir in 2 Fällen von Arthritis def. die Angabe: Patient macht einen stark gelalterten Eindruck, frühzeitig gealtert, bei Männern mittleren Lebensalters fanden.

Geschlecht.

Immer wieder wird auch darauf hingewiesen, daß sich die Fälle chron. Gelenkkrankheiten auf die Geschlechter verschieden verteilen, und vor allem ist bekannt, daß hierbei das weibliche Geschlecht besonders gefährdet ist; besonders sollen sich die Fälle von prim. und sek. chronischer Polyarthritis beim weiblichen Geschlecht häufen. Manche Statistiken konnten diese besondere Gefährdung zur sek. chronischen Polyarthritis allerdings nicht nachweisen (Géronne, Flaum). Bei der prim. chronischen Polyarthritis wird aber allgemein ein Ueberwiegen der weiblichen Kranken beschrieben; ja manche Autoren erkennen das Krankheitsbild nur bei Frauen an.

Unsere Zahlen sind: Prim. chronische Polyarthritiden: Frauen: Männer = 10 : 2; auch bei den sekundären Formen überwiegen bei uns bei weitem die Frauen: 17 : 3. Manche Autoren geben auch bei akuter Polyarthritis ein gesetzmäßiges Ueberwiegen der Frauen an (Schinz). Ueber die Verteilung der Arthritis def. auf die Geschlechter bestehen recht verschiedene Ansichten. während Strakker auch hier ein Ueberwiegen der Frauen annimmt, er gibt auf Grund seiner Statistiken das Verhältnis 71 : 29 an, sind die meisten Autoren der Meinung, daß die Arthritis def. in gleichen Verhältniszahlen Frauen und Männer betrifft (Géronne). Bei unseren Kranken fand sich das Verhältnis Männer : Frauen = 3 : 2.

Im Zusammenhange mit dem Hinweis auf das häufigere Auftreten namentlich chronischer Polyarthritiden bei Frauen wird stets auf den Zusammenhang mit dem Klimakterium und mit Störungen der Ovarialtätigkeit hingewiesen. Die Frage des Einflusses dieser

Veränderungen im Körper auf das Auftreten und die Verschlimmerung von Gelenkleiden wird sehr verschieden beantwortet und vor allem, wie schon bemerkt, sehr verschieden beurteilt. Schon Garrod wies auf das gehäufte Auftreten chron. Gelenkleiden im Klimakterium hin, andere gaben an, daß ebenso, wie zur Zeit des Nachlassens der Ovarialtätigkeit auch zur Zeit der regsten Tätigkeit, also um das 20. Jahr, sich die Krankheitsfälle häufen (Gantenberg, Riebold) oder daß sich durch ovarielle Störungen bei Gelenkkranken und umgekehrt durch Veränderungen am Krankheitsbild während der Periode irgendwelche Zusammenhänge dokumentieren. Auf Grund dieser und anderer Erfahrungstatsachen haben Munk u. a. die Formen der endokrinen Polyarthritis als besonderes Krankheitsbild abgetrennt, und ihr Entstehen allein durch endokrine Störungen und deren Einfluß auf den Gelenkapparat bedingt angesehen. Heute ist man vielfach zu der Ansicht gekommen, daß diese in das Leben der Frau doch sehr stark eingreifenden Veränderungen der Ovarialtätigkeit irgendwie bei einem dazu disponierten Körper eine Erkrankung auszulösen, oder bei gleichzeitig auftretender Infektion oder beim Vorhandensein einer ruhenden Infektion nebenher, nicht als ursächliches, aber als mitbestimmendes Moment aufzutreten vermögen.

Auch unter den polyarthritisch erkrankten Frauen, die in unsere Beobachtung kamen, waren einige, 15%, bei denen ein direkter zeitlicher Zusammenhang des Auftretens ihres Leidens mit dem Aufhören der Periode festzustellen war, in anderen Fällen = 30% begann die Erkrankung um das 45. Jahr, in 12% in der Zeit vom 20. bis 25. Jahre. Nur einmal war die Angabe: Verschlimmerung der Gelenkbeschwerden während der Periode vorhanden; auf einen gewissen Zusammenhang weist vielleicht auch ein Fall hin, bei dem die prim. chronische Erkrankung nach einer normalen Geburt auftrat.

Zu dieser Gruppe gehört auch ein interessanter Fall eines jungen Mädchens von 20 Jahren, das seit seiner frühesten Jugend nach Mandelentzündung an chronischer Polyarthritis erkrankt war. Bei diesem Mädchen ist niemals die Periode aufgetreten, die sekundären Geschlechtsmerkmale waren nur dürftig entwickelt, fast alle Gelenke waren versteift. Einen ähnlichen Fall erwähnt Aßmann, wo auch nach Auftreten eines chronischen Gelenkrheumatismus in der Jugend keine Menstruation auftrat und ein infantiler Typus bestand. Kienböck und Looser fanden bei ähnlichen Fällen dazu Zwergwuchs und Mikromelie. Leider waren bei unserer Kranken die Körpermaße nicht aus der Krankengeschichte zu ersehen. Aßmann nimmt bei seiner Kranken einen Zusammenhang zwischen Nichtauftreten der Periode und chronischem Gelenkleiden der Art an, daß die Störung der Keimdrüsen durch die schwere

Krankheit, die den allgemeinen Körperzustand stark beeinträchtigte, hervorgerufen sein sollte.

Bei einer anderen Kranken mit einer sehr ähnlichen Leidensgeschichte zeigten sich Störungen der Ovarialtätigkeit nicht. Es handelte sich um eine 23jährige Frau, die ebenfalls seit ihrer frühsten Kindheit, nämlich seit dem 2. Lebensjahr an einer prim. chronischen Polyarthritis leidet. Es kam damals ohne akute Erscheinungen zu Gelenkschwellungen der Kniee, die seitdem nicht besser geworden sind. Im Laufe der Jahre versteiften, teilweise in letzter Zeit auch die übrigen Gelenke. In Schulter und Hüfte war noch eine geringe Beweglichkeit vorhanden, die Kniee waren klinisch völlig versteift, an den Mittelhandknochen ließen sich röntgenologisch knöcherne Ankylosen feststellen. Die Periode war bei der Frau immer regelmäßig, sie war verheiratet; von Kindern waren keine Angaben aus der Krankengeschichte zu ersehen. Das Körpergewicht betrug 38 kg. Es muß sich demnach um eine sehr kleine Patientin gehandelt haben. An den Knochen verschiedener Gelenke zeigten sich röntgenologisch Störungen im Knochenwachstum, besonders auffallend im Breitenwachstum der Diaphysen. Eine Keimdrüsenschädigung liegt hier also nicht vor.

Bei unseren Kranken mit Arthritis def. fanden sich in keinem Falle die Angabe eines zeitlichen oder ätiologischen Zusammenhanges mit der Tätigkeit der Ovarien.

Adipositas.

Mit der Frage der Keimdrüsentätigkeit eng verknüpft ist die Frage der Adipositas. Vor allem bei Kranken mit Arthritis def., und namentlich bei Frauen soll eine klimakterische oder sonst endokrin bedingte Fettsucht zu beobachten sein, ist öfters in der Literatur angegeben worden. Man machte früher die bei der Arthritis häufig gefundene Fettsucht für die Entstehung des Gelenkleidens direkt verantwortlich; man nahm an, daß diese Fettsucht, die meist erst im späteren Alter und oft im Klimakterium auftritt, durch die einfache Ueberbelastung der Gelenke vor allem der unteren Etremxität, die ursprünglich für eine zartere Statur gebaut gewesen wären, zur Schädigung des Gelenkes führe. Demgegenüber weist Melchior darauf hin, daß die Belastungsbreite des Gelenkes normalerweise eine so beträchtliche wäre, daß man nicht ohne weiteres hier einen ursächlichen Zusammenhang annehmen könnte. Nach Untersuchungen von Zollinger und Thieme werden auch nach Amputation oder sonstiger starker Schädigung eines Beines, und beträchtlicher Mehrbelastung des anderen, dort auftretende Veränderungen im Sinne einer Arthritis def. nicht häufiger als gewöhnlich und oft genug kombiniert mit ähnlichen Veränderungen an den Gelenken der oberen Extremität gefunden.

Auch weist Zimmer darauf hin, daß zwar bei Entfettung, also Entlastung der geschädigten Gelenke meist eine Verringerung der Beschwerden eintritt, daß die Beschwerden aber oft schon kurz nach Einleitung der Thyreoidinkur nachlassen, bevor ein Zurückgehen des Körpergewichtes festzustellen ist. Lehnen so viele Forscher die Adipositas als Ursache der Arthritis def. ab, so erkennen sie die meisten als disponierendes Moment oder als gleichzeitiges Symptom einer allgemeinen mesenchymalen Minderwertigkeit an (v. Neergaard). Dabei wird der endogen bedingten Fettsucht aber wiederum besonderes Gewicht beigelegt. Gardiner Hill fand bei erworbener Fettsucht bei $1/5$ seiner Kranken chronische Gelenkveränderungen, dagegen bei klimakterischer Fettsucht in 43%.

Wir fanden bei unseren Kranken mit chronischer Polyarthritis bei den Männern in 40%, bei den Frauen in wenig höherem Prozentsatz, in 50%, die Angabe: Adipositas, wobei die prim. und sekundär chronischen Formen das gleiche Verhältnis aufwiesen. Bei den Arthritis def. Fällen fanden wir sie bei Männern wie bei Frauen etwas häufiger, in 44% und 65%. Bei den Frauen war fast in der Hälfte der genannten Fälle eine Adipositas dolorosa angegeben, also zweifellos endokrin bedingte Fettleibigkeit, während sich bei den übrigen eine Aufteilung in Mastfettsucht und endogene Fettsucht nicht durchführen ließ. Auf die Gesamtheit der Arthritis def. Kranken berechnet ergibt sich ebenso wie bei den Polyarthritikern ein Vorkommen einer Fettsucht in ca. 50%. Ob man berechtigt ist, eine jede zur Zeit des Klimakteriums auftretende Adipositas, wenn auch der zeitliche Zusammenhang überraschend stark augenscheinlich ist, als endogen bedingt aufzufassen, ist noch nicht sicher gestellt. So lehnt Fr. v. Müller die Annahme der endokrinen Aetiologie ab, und gibt dem in der Zeit des Aufhörens der Periode und im Alter gesteigerten Ruhebedürfnis bei vielfach erhaltenem guten Appetit die Schuld, wenn es zur Fettsucht kommt. Aber es ist wohl anzunehmen, daß das Unterhautzellgewebe als mesenchymales Gewebe stark durch das Alter in seiner Elastizität geschädigt wird. Diese konstitutionell bedingte Schwäche könnte sehr wohl in bestimmten Fällen durch die Menopause ausgelöst werden. Und so betrachten wir die Adipositas ebenfalls als Erscheinungsform einer allgemeinen mechanischen Schwäche des Bindegewebsapparates, zu der sich dann häufig auch noch andere Stigmata gesellen.

Mechanische Schwäche des Bindegewebsapparates.

Sonstige Zeichen einer mechanischen Schwäche des Bindegewebsapparates, wie sie auch Payr erwähnt, fanden wir in den von ihm angegebenen und ähnlichen anatomischen Erscheinungen. Fußleiden,

wie Pedes plani, Hallux valgus, Spreizhohlfuß, dazu andere Zeichen eines schlaffen Bindegewebes wie Uterusprolaps, Emphysem, Varizen, Hängeleib waren in 17%, in ungefähr gleichem Verhältnis bei den entzündlichen und degenerativen Formen, vorhanden.

Rechnen wir die Fälle von Adipositas, ohne Berücksichtigung der Adipositas dolorosa, zu der rein mechanischen Bindegewebsschwäche hinzu, so ergeben sich Zahlen von 47% und 48% für entzündliche Polyarthritiden und für Arthritis def.

Ob mehrfache oder besonders vielfache Geburten eventuell auch zu einer Schwächung des gesamten Mesenchyms und damit zu Gelenkerkrankungen führen können, fand ich in der Literatur der Gelenkleiden nicht angegeben; in den von uns beobachteten Fällen hatten 15% der Frauen 6 mal oder häufiger, bis 10 mal geboren.

Andere Erscheinungen.

Von den übrigen Erscheinungen, wie sie P a y r unter dem Typus des Arthritikers erwähnt, fanden wir folgendes:

Neigung zu Muskelrheumatismus war in 10% unserer Arthritis def. Kranken festzustellen. S c h u l t z e, B o n n gibt an, daß ein Zusammentreffen zwischen Muskelrheumatismus und chronischen Gelenkerkrankungen vor allem mit akutem Beginn früher, bevor man mit Salizyl behandelt, häufiger gesehen wurde. Doch berichten auch jetzt Autoren über Zusammentreffen (B e c h t o l d, L o r e n z) L e u b e über Uebergänge von Muskelrheuma zu Gelenkrheuma.

Neuralgien, besonders Ischias fanden sich in 8%, auf alle Erscheinungsformen in gleicher Weise verteilt;

Blasen-, Galle-, Nierenleiden in 15%, dabei etwas häufiger Steinleiden;

Asthma fand sich 3 mal, Diabetes 6 mal, über ein besonders gehäuftes Auftreten von Diabetes bei Gelenkleiden wird in der Literatur nur bei Gicht berichtet;

einmal war eine Dupuytrensche Kontraktur, die nach L e d d e r h o s e häufig, nach P a y r selten mit chronischen Gelenkleiden gemeinsam auftreten soll, als Befund zu erheben.

Angaben einer ausgeprägten Arteriosklerose fanden sich in 4%, dagegen war ein erhöhter Blutdruck bei 25% sämtlicher Kranken festzustellen. Uber das Zusammentreffen von Sklerose und Gelenkveränderungen berichten K ö h l e r, H u e c k u. a. M u n k erwähnt in diesem Zusammenhange die klimakterische Hypertonie. N e i ß e r spricht von einer physikalisch-chemisch-alimentären Ueberbelastung der Gewebe bei Sklerose, die dann zu einer Gelenkschädigung führen könnte.

Lues fand sich in 9%, Potatorium in 8% der Krankheitsfälle. Ueber die Bedeutung der Lues — bei Nichttabikern — bei Gelenk-

leiden äußerte sich Schlesinger dahingehend, daß seiner Ansicht nach 5 bis 10% aller deformierenden Gelenkprozesse luetischen Ursprungs seien, nach Munks Ansicht soll dies aber nur in sehr seltenen Fällen vorkommen. Buschke und Joseph nehmen an, daß es vielleicht über Störungen endokriner Organe im sekundären und tertiären Stadium zu Entzündungen der Gelenke kommen könnte, deren Spezifität uns nicht kenntlich würde.

Daß der Alkohol im Stande ist, die Konstitution eines Menschen weitgehend zu verändern, und so die Empfänglichkeit der Gelenke für Schädigungen irgendwelcher Art zu steigern, hat Benecke berichtet.

Ein Kranker mit Arthritis def. zeigte das Bild einer Neurofibromatose. Ueber Knochenveränderungen bei diesem Krankheitsbild schrieb Stalmann, wobei er feststellt, daß es außer zu Erweichungszuständen mit nachfolgenden Verkrümmungen auch zu Exostosenbildung und Ablagerungen kommen kann. Bei unserem Kranken fand sich eine Spondylosis def. leichten Grades, der Mann war 46 Jahre alt.

Störungen endokriner Organe.

Hinweise auf auffallende Störungen sonstiger endokriner Organe (das Zusammentreffen mit Veränderungen der Keimdrüsenfunktion schilderten wir bereits) fanden sich 3mal in Befunden einer Störung der Schilddrüse. Doch waren die Angaben: Hyperthyreoidismus, vorangegangene Kropfoperation, Struma recht unbestimmt. Während sonst ein häufiges Zusammentreffen ähnlicher Befunde mit chronischen Gelenkveränderungen beschrieben wurde — nach Payr's Angaben sind Menschen mit chronischen Gelenkleiden häufig Kropfträger, und Stubenrauch nimmt auch bei ovariellen Störungen einen übergeordneten Einfluß der Thyreoidea an, was er mit den therapeutischen Erfolgen mit Thyreoidin begründet; und vor allem bei hypothryreoten Zuständen sollen häufig Gelenkveränderungen festzustellen sein — hat neuerdings Gardiner Hill, London — auf das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Gelenkleiden bei Schilddrüsenstörungen hingewiesen. Er konnte in 82 Fällen von Struma und 184 Fällen von Basedow nur ganz vereinzelt chronische Gelenkveränderungen nachweisen.

Von Beteiligung anderer innersekretorischen Drüsen wie Hypophyse, Nebenniere, Thymus konnten wir bei unseren Kranken keine Angaben finden; beschrieben wird das Zusammentreffen mit chronischen Gelenkleiden öfter; in der Frage des Zusammenhanges ist man der Meinung, daß die innersekretorischen Störungen beim chronischen Gelenkrheumatismus wohl eine Rolle als pathogenetische Faktoren spielen, daß ihnen aber die Bedeutung

eines selbständigen ätiologischen Faktors nicht zukommt (L o o s e r, M ü l l e r, W.).

An konstitutionell auffallenden Merkmalen fanden wir 4 Fälle von mongoloidem Gesichtstyp, stumpfen Gesichtsausdruck, Imbezillität, mit kurzen gedrungenen Fingern; im ersten Falle handelte es sich um das Mädchen bei dem es nach chronischer jugendlicher Polyarthritis nicht zum Auftreten der Menses gekommen war und im allgemeinen ein völlig infantiler Typus bestand.

Nehmen wir die hier mitgeteilten Befunde (Adipositas, schlaffes Bindegewebe, Muskelrheuma, Neuralgie, Steinleiden) als Grundlage einer Zusammenstellung an, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß bei 64% der Kranken der Verdacht auf eine zu Gelenkerkrankungen disponierende Konstitutionsschwäche berechtigt erscheint. Befunde, wie sie P a y r beim Typus des Arthritikers beschreibt, konnten wir sogar bei 82% der Kranken erheben. Unter den übrigen waren noch mehrfach Kranke, bei denen der Beruf als besonders gefährdend anzusehen war, s. u.

Dabei vereilten sich diese Fälle zu fast gleichem Prozentsatz auf die Kranken mit chronisch entzündlichen Gelenkleiden wie mit Arthritis def. Die Kranken mit prim. chronischer Polyarthritis wiesen dabei nicht ebenso häufig Befunde dieser arthritischen Belastung auf. Es sei aber hier schon darauf hingewiesen, daß wir es nach den röntgenologischen Befunden bei den Kranken mit prim. und sek. chronischer Polyarthritis niemals mit sog. reinen Formen zu tun hatten, sondern daß sich stets eine sekundäre Arthritis def. nachweisen ließ, sodaß diese Zahlen nur als die Disposition zur Arthritis def. beweisend gelten können. Für die Annahme einer Disposition eines Kranken zu prim. und sek. chronischer Polyarthritis fanden wir als unterstützende oder beweisende Befunde das gehäufte Auftreten bestimmter Erscheinungsformen in einer Familie, die Verteilung der verschiedenen Erscheinungsformen auf verschiedene Altersstufen, und die Bedeutung des Geschlechts und bestimmter Perioden im Geschlechtsleben bei der Entstehung des Gelenkleidens. Eine Disposition zur Erkrankung ist demnach mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Krankheitsauslösende Ursachen: Milieu.

Zu der vorhandenen Widerstandsschwäche des Gelenkgewebes tritt nun eine auslösende Ursache; ob diese auch rein endogn entstehen kann, ist, wie wir erwähnten, nicht sehr wahrscheinlich und ist wohl nur in den seltensten Fällen anzunehmen; gewöhnlich tritt sie von außen an den Körper heran, in Form einer Infektion, eines Traumas oder anderer Einflüsse, deren Natur uns allerdings oft

genug verborgen bleibt. Häufig werden auch Witterungseinflüsse, Einwirkung von Klima, besonders von Kälte und Feuchtigkeit als Ursache für das Entstehen chronischer Gelenkkrankheiten, und zwar der prim. chronischen Polyarthritis und der Arthritis def. angegeben. Doch schließen wir uns hier der Meinung vieler Autoren an, auch die deutsche Gesellschaft für Rheumaforschung hat diesen Standpunkt eingenommen, daß die prim. chronische Polyarthritis stets auf dem Boden einer Infektion entsteht. So wäre die Rolle der Witterungseinflüsse u. ä. nur als disponierend zu Erkältungen und damit zur Infektion anzuerkennen, dieselbe Bedeutung würden sie dann in der Aetiologie der sek. chronischen Polyarthritis haben, während ihre Bedeutung beim Entstehen def. Arthritiden damit nicht erklärt ist.

Bei unseren Polyarthritikern mit sek. chronischer Polyarthritis fanden wir einmal die Angabe: Zugige Wohnung, häufiger Aufenthalt in feuchten kalten Räumen, auf die die Kranke ihr Leiden zurückführte. Bei den prim. chronischen Formen fanden wir solche Angaben häufiger: einmal hieß es, Auftreten von Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken der Finger und der Mittelhand nach einer Wäsche, eine andere Kranke war zur Zeit des Krankheitsbeginns Flaschenspülerin von Beruf, auch hier begannen die Beschwerden in den Gelenken der Arme, gingen dann auch auf andere Gelenke über; ein Kranker war während des Krieges als Pionier in Flandern gewesen, hate die ersten Erscheinungen der Erkrankung aber erst während der Ausübung seines Berufes als Straßenbahnschaffner bemerkt. In diesen genannten Fällen könnte man wohl mit Recht eine Infektion als Ausgangspunk der Erkrankung annehmen, bei der die Stärke der Reaktion nur so gering gewesen wäre, daß sie den Patienten nicht zu Bewußtsein gekommen wäre.

Klimakterium.

Erwähnen will ich hier bei der Besprechung der Aetiologie noch einmal, daß von 10 Fällen prim. chronischer Polyarthritis bei Frauen 2 mal das Gelenkleiden schlagartig mit dem Aufhören der Periode, einmal im ersten Jahre des Klimakteriums, einmal nach normaler Geburt aufgetreten ist, allerdings muß hierzu bemerkt werden, daß sich klinisch in dem einen Fall: Beginn mit dem Aufhören der Menses eine chronische Tonsillitis, und bei dem Fall: Beginn nach normaler Geburt ein organisches Herzleiden fand.

Trauma.

Unter den von uns beobachteten 59 Kranken mit Arthritis def. fanden wir 11 mal in der Anamnese ein Trauma als auslösende Ursache angegeben, ebenfalls 11 mal war der Beruf: Fliesenleger, Kut-

scher, Waschfrau, Maurer etc. als gefährdend anzusehen. Während man früher dem Trauma als direkte Ursache einer Arthritis def. stärkere Bedeutung beilegte, wird heute, vor allem versicherungstechnisch nur ein erhebliches Trauma, das in der Lage war, das Gelenk direkt zu schädigen, als Ursache einer Arthritis def. erkannt. Zollinger fand unter 10 000 untersuchten Kranken mit Arthritis def. nur in 7 Fällen den rein traumatisch bedingten Beginn bestätigt (Blencke). Daß ein Trauma vielfach nur als ein auslösendes Moment einer dispositionell bedingten und präformierten Gelenkveränderung angesehen werden muß, beweist die Tatsache, daß die auftretenden Schädigungen meist nicht auf das betroffene Gelenk beschränkt bleiben, sondern früher oder später auch auf andere Gelenke, die auch nicht etwa nun statisch geschädigt sind, übergehen (Flaum u. a.).

Infektion.

Bei der Durchsicht der Angaben über die Aetiologie der sek. chronischen Polyarthritis fanden wir seltsamerweiser nur in 10% eine Angina der Erkrankung vorausgehend. 20% verteilten sich auf die Angaben: Fieberhafter Abort, fieberhafte Entbindung, nach appendizitischem Abszeß, nach Kniegelenksentzündung.

Klinischer Befund.

Chronische Infektionsherde, Endocarditis.

Bei der klinischen Untersuchung wurden im weiteren 25% chron. Tonsillitiden gefunden und in 30% war ein organisches Herzleiden festzustellen.

Ebenso fanden sich bei den prim. chronischen Formen in der Hälfte der Fälle organische Herzleiden oder chronische Tonsillitiden und andere fokale Infektionsherde wie Wurzelempyem und Zahngranulome.

Auch bei unseren Kranken mit Arthrits def. fanden wir einigemale einen organischen, nicht luetisch bedingten Herzfehler, in 8%; einer dieser 5 Kranken hatte allerdings einmal außerdem eine akute, symptomlos ausgeheilte Polyarthritis gehabt, und 2 mal waren als Befund chronische Tonsillitiden festzustellen; zusammen in 17% wäre demnach eventuell die Möglichkeit einer Infektion anzunehmen gewesen; doch wird die Annahme einer infektiösen Aetiologie der Arthritis def. von den meisten Forschern abgelehnt. Notker Grzimek berichtet allerdings über 91 Fälle genuiner Arthritis def., von denen 42,8% eine Endokarditis, 16,5% ein schweres chronisches Gallenleiden aufzuweisen hatten; gibt aber zu, daß das Erscheinungsbild eines fieberhaften Rheumas zu Gelenkveränderungen führen kann, die sich klinisch mit dem der Arthritis def.

genuina decken können. Nach Freud finden sich bei sek. chronischen Polyarthritiden in 44% Endokarditiden, bei prim. dagegen nur in 4% (v. Neergaard). Auf die Bedeutung der chronischen Gallenleiden für das Zustandekommen einer Infektion weist vor allem Fr. v. Müller hin; wir konnten chronische Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege bei keinem unserer Patienten feststellen.

B. K. S.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die uns nach v. Neergaard am objektivsten die Einteilung der chronischen Gelenkveränderungen in sek. und prim. chronische Formen und in die degenerative Arthritis def. ermöglicht, ergab folgenden Befund. (Leider waren nur in rund 50% der Fälle diese Angaben aus den Krankengeschichten zu ersehen.) Wir fanden bei sek. wie bei prim. chron. Polyarthritiden hohe Werte bis zu 80 mm in der 1. Stunde, bei den Formen der prim. chronischen Polyarthritis sogar bei unserem Material relativ und absolut häufiger besonders stark erhöhte Werte. Diese Befunde sprechen doch, da ähnliches immer wieder beobachtet wird, gegen die Annahme einer endokrin degenerativen Form der Polyarthritis in diesen Fällen, und für die Annahme einer infektiösen Aetiologie. Bei den Arthritis def. Kranken war unter 30 Angaben 18 mal eine normale B.K.S. vorhanden, in 12 Fällen war sie in mittleren Werten beschleunigt; 2 mal bedingt durch andere Erkrankungen, zerfallendes Carzinom, Tonsillitis, 4 mal fand sich eine mittlere Beschleunigung bei Kranken mit dem Befunde Adipositas dolorosa, 6 mal war der Grund der B.K.S.-steigerung nicht festzustellen. Es handelte sich stets um Werte bis zu 25 in der ersten Stunde. Wir konnten also die Feststellungen von Simo (Munk), der auch bei Arthritis def. regelmäßig beschleunigte B.K.S. fand, nicht bestätigen.

Blutbild.

Eine relative Lymphozytose über 30%, die nach Gudzent, Krebs, Payr für chronische entzündliche Polyarthritis typisch sein soll, fanden wir in demselben Maße bei allen Formen der Gelenkerkrankungen, auch bei der Arthritis def. und zwar in ⅔ der vorhandenen ausgezählten Blutbilder.

Am Blutbild interessiert noch besonders das Verhältnis der Eosinophilen. Nach v. Neergard soll eine Vermehrung der Eosinophilen sehr selten sein, doch fanden wir in 25% der ausgezählten Blutbilder eine relative Eosinophilie, in gleicher Verteilung auf die verschiedenen Krankheitsformen.

N. Stoffwechsel.

Der N. Stoffwechsel erwies sich in den untersuchten Fällen als nicht verändert. Dasselbe berichtet Fischer.

Andere klinische Untersuchungen waren bei unseren Kranken nicht regelmäßig durchgeführt.

Das Röntgenbild.

Unter den klinischen Befunden bei unseren Kranken interessierten uns vor allem die röntgenologischen. Und so sind wir bei der Zusammenstellung unserer zu beschreibenden Fälle davon ausgegangen, nur solche, bei denen uns Röntgenbilder zur Verfügung standen, zu berücksichtigen.

Das Röntgenbild als diagnostisches Hilfsmittel.

Das Röntgenbild leistet uns bei der Diagnostik der chronischen Gelenkerkrankungen unschätzbare Dienste, denn es ist die einzige Untersuchungsmethode (wenn wir von der chirurgischen Eröffnung eines Gelenkes allein aus diagnostischen Erwägungen absehen), die uns über den anatomischen Zustand des Gelenkes, Veränderungen in vielen Details, ihren Grad, dazu das Stadium, sogar die beiläufig bisherige Dauer des Leidens und die zu stellende Prognose des Gelenkleidens objektiv Aufschluß gibt (Kienböck). Dagegen ist das Röntgenbild differentialdiagnostisch nur bedingt wertvoll.

Vielfach ist hierin der Wert des Röntgenbildes überschätzt worden, und man hat versucht nach Befunden, die man als typisch für bestimmte Formen ansah, eine Einteilung in verschiedene Krankheitsformen vorzunehmen. Dabei war man besonders bemüht, das Vorkommen als rein endokrin gedeuteter Polyarthritisformen aus dem Röntgenbild zu beweisen. Munk trennte auf Grund seiner Beobachtungen die Polyarthritis genuina sive ulcerosa sicca, Umber eine Periarthritis destruens von der Gruppe der entzündlichen Polyarthritiden ab. Munk fand nach seinen Angaben bei der Polyarthritis sicca im Röntgenbild im Gegensatz zu entzündlichen Formen, die er als Polyarthritis exsudativa bezeichnet, keine Schatten in den Weichteilen um die Gelenke, sondern einen deutlichen Schatten der offenbar verdickten Kapsel und besonders frühzeitige Beteiligung der Knochen in Form feinster Usuren.

Aßmann u. a. wiesen aber darauf hin, daß diese Usuren auch bei Männern zu finden sind, bei denen außerdem der entzündliche Beginn der Erkrankung außer Frage stand, und wo für endokrine Störungen nicht die geringsten Anhaltspunkte vorhanden waren. Schinz bestreitet außerdem das Auftreten von darstellbaren Kap-

selverdichtungen. Aßmann hält es demnach nicht für richtig, bei voller Würdigung des klinischen Wertes des Röntgenbildes bei chronischen Gelenkerkrankungen aus dem Röntgenbilde die sichere, über einen bestimmten Grad von Wahrscheinlichkeit hinausgehende Diagnose auf die Aetiologie des Leidens zu stellen (Schinz, Leeser und Simson, Strauß H., Fischer u. v. a. haben sich im selben Sinne geäußert.)

Röntgen-Befunde bei Arthritis def.

Wir wollen zunächst die Befunde mitteilen, die wir bei den Röntgenbildern unserer Patienten machen konnten, und dann versuchen, daraus und an Hand von Angaben der Autoren zu einem Verständnis der Erscheinungsformen und zu einer Klärung des Begriffs Mischformen zu kommen.

In 59 Fällen von klinisch und röntgenologisch diagnostizierten Fällen von Arthritis def. (Fälle spezifischer Aetiologie wie Gelenktuberkulose, Gonorrhoe der Gelenke, tabische Arthopathien nicht berücksichtigt) fanden wir am häufigsten die für die ausgebildete Form der Arthritis def. typischen Bilder von Wucherung des Knochens, von feinster Spitzenbildung bis zum Auftreten von breiten Wülsten und Spangen. In 51 Fällen, in 86% war Bildung von breiten Wülsten, 7 mal Osteophyten- und 14 mal Spangenbildung nachweisbar. Letztere beobachteten wir fast nur bei Erkrankungen der Wirbelsäule: nur in einem Falle waren an der Mittelhand eines Kranken ausgebildete Spangen zu sehen. Doch nicht immer hatten wir dies ausgesprochene Bild der klassischen Arthritis def. So waren 7 mal, in 12%, nur feinste spitze Ausziehungen der Knochenkanten vorhanden, ohne daß es zu stärkeren, breiten Wucherungen gekommen wäre. Dabei handelt es sich bei vier Kranken um Patienten, die erst seit einem Jahre oder noch kürzere Zeit Beschwerden hatten — womit allerdings über das Alter der Erkrankung und die Zeit des Krankheitsbeginns nicht viel gesagt ist, da vielfach arthritische Knochenveränderungen garnicht oder erst sehr spät Beschwerden machen. — Man könnte also vielleicht geneigt sein, diese Form der arthritischen Wucherung als Frühformen anzusehen und anzunehmen, daß aus diesen Erscheinungen später die typischen breiten Wülste hervorgehen werden, daß wir uns demnach hier im Anfangsstadium der Erkrankung befinden; doch hatten die anderen Kranken ihre Beschwerden seit 3, 7 und 10 Jahren, und in diesen Fällen kann man wohl kaum davon sprechen, daß sich diese Kranken noch im Anfangsstadium ihrer Erkrankung befanden. Sicher handelt es sich um eine spezifische Reaktionsform des konstitutionell verschiedenen Gelenkgewebes.

Auffallend ist, daß bei 6 dieser Kranken, bei denen es nur zu geringen Spitzenbildungen gekommen war, eine arthritische Be-

lastung, also Erscheinungen, wie wir sie oben als typisch für den Typus arthriticus beschrieben haben, nicht nachzuweisen waren. Nur eine 59jährige Frau, mit Adipositas, Uterusprolaps, Muskelrheumatismus, außerdem leichtem Diabetes und ener vorangegangenen Kropfoperation, also einer nicht geringen Belastung im Sinne einer Mesenchymschwäche, die seit einem Jahre Schmerzen in der Schulter hat, und bei der klinisch eine hochgradige Bewegungsbeschränkung besonders bei Abduktion und Außenrotation festzustellen war, seit einiger Zeit waren auch die Gelenke der unteren Extremität schmerzhaft, wies auf der Röntgenaufnahme der Schulter, die uns allein zur Verfügung stand, nur eine ganz geringe Zackenbildung auf. Allerdings sind die röntgenologischen Befunde am Schultergelenk meist nur sehr gering, da der Gelenkknorpel durch die Eigenart des Baues des Schultergelenkes entlastet ist, und ein chronischer Belastungsreiz spielt nach Ansicht der meisten Autoren bei der Entwicklung einer Arthritis def. eine wichtige Rolle.

Daß die Zeit vom ersten Auftreten der Beschwerden bis zum typischen Röntgenbefund bei der Entwicklung von echten deformierenden Veränderungen an sich eine geringe Rolle spielt (wie bemerkt, können wir die subjektiven Befunde nur in geringem Grade als Zeitmaß für die eigentliche Erkrankungsdauer benutzen, solange wir nicht auch von gesunden, oder nur klinisch gesunden Gelenken regelmäßig Aufnahmen machen), zeigen aber vielleicht doch 14 Fälle, bei denen die ersten Erscheinungen nicht länger als ein Jahr, einmal nur 9 Wochen zurücklagen und wir trotzdem im Röntgenbild Befunden stark ausgebildeter Arthritis def. Wulst- und Spangenbildung nachweisen konnten. Hinweisen möchte ich wieder darauf, daß wir diesmal in 12 dieser 14 Fälle Zeichen der arthritischen Belastung, wie Adipositas, Emphysem, Pedes plani, Blutdrucksteigerung fanden. In den übrigen Fällen (2) war das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt worden.

33 mal fanden wir in unseren Arthritis def. Fällen im Röntgenbild an umschriebenen Stellen unscharfe Konturzeichnung und 15 mal echte Knochendefekte-Usuren; stets waren diese Veränderungen gemeinsam mit wuchernden deformierenden Knochenneubildungen an demselben oder anderen Gelenken des Kranken kombiniert vorhanden. Trotzdem diese Befunde eigentlich nicht zum Bilde der typischen Arthritis def. gehören, muß man sie doch wohl, da die Diagnose Arthritis def. durch die gleichzeitige Beobachtung echter def. Prozesse und durch den klinischen Befund sichergestellt war, zu den Erscheinungen der Arthritis def. rechnen. Man ist wohl berechtigt, hierin die erste Knochenschädigung zu sehen, die nach Arrosion des Knorpels zustandekommt und dann den Ausgangspunkt der reaktiven Knochenwucherung abgibt.

Knochenatrophie fanden wir röntgenologisch 9 mal, in 15%, doch waren sie meist leichterer Art, da die Bewegungseinschränkung meist auch nur geringer Natur war. Der Gelenkspalt erschien in 25% der Fälle verschmälert, Subluxationsstellungen und andere Stellungsveränderungen der einzelnen Gelenkknochen zueinander fanden wir nur in Fällen von Malum coxae senile, wo diese durch die oft außerordentliche Zerstörung des Kopfes zu erklären waren. Einmal war es dabei auch zu knöcherner Ankylose gekommen.

Bei den Arthritis def. Fällen ließ sich ebenso, wie bei den anderen Formen der Gelenkerkrankungen eine Bevorzugung bestimmter Gelenke nachweisen. Auf die verschiedenen Gelenke verteilt, ergaben sich folgende Zahlen: Am häufigsten war die Wirbelsäule befallen, 33 mal, in 56%. Dabei handelte es sich 9 mal um reine Spondylosis def., während in den übrigen Fällen diese Erscheinungen mit ähnlichen an anderen Gelenken gleichzeitig auftraten. Unter den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule war wiederum die Lenden W.S. weitaus am häufigsten befallen, 31 mal; 7 mal fanden sich gleichzeitig Veränderungen an der Brust W.S., 2 mal war die Hals W.S. allein erkrankt.

Es folgen, und ähnliche Verhältniszahlen werden in allen Statistiken angegeben, die großen Gelenke der unteren Extremität, Knie 32 mal, Hüftgelenk 27 mal befallen. Trennt man die Wirbelsäulenveränderungen, wie es vielfach geschieht, als eigenes Krankheitsbild ab, so wird das Ueberwiegen der unteren Extremität noch auffallender, sodaß man wohl annehmen muß, daß bei der Entwicklung, vielleicht auch bei der Entstehung der Arthritis def. der Belastungsreiz eine wichtige Rolle spielt. Nach Stracker ist das Kniegelenk in 51% aller arthritisch def. Erkrankungen mit befallen.

Nur 4 mal waren die Kniegelenke nach dem klinischen und röntgenologischen Befunde allein erkrankt, ohne daß gleichzeitig andere Gelenke verändert waren, 3 mal bei Männern, einmal war es eine Frau im 59. Jahre. Adipositas war dreimal vorhanden. Waren die Kniegelenke am Krankheitsbilde beteiligt, so in gleicher Weise bei Uebergewicht und normalem Gewicht. Auch war häufig trotz Adipositas ein krankhafter Befund wohl an anderen Gelenken, aber nicht an den Kniegelenken vorhanden. Daß also arthritisch def. Veränderungen allein an den Knieen adipöser Frauen zur Zeit der beginnenden Menopause besonders häufig auftreten, konnten wir an unserem Material nicht bestätigen (Fränkel u. a.).

Kniegelenke und Hüftgelenke fanden wir häufig beiderseits erkrankt. Daß diese häufig gemachte Beobachtung den Einfluß der Erkrankung des einen Beines auf das Entstehen einer def. Erkrankung am anderen beweisen soll, wird jetzt vielfach bestritten, man nimmt aber eine allgemeine Disposition aller Gelenke zur def. Er-

krankung an. Doch kann das auslösende Moment dann vielleicht an einem Gelenk ein Trauma sein, bei dem entsprechenden Gelenke des anderen Beines die daraus sich ergebende falsche statische Belastung oder einfache Ueberbelastung.

Nächsthäufig waren bei unseren Kranken die Schultergelenke, 11 mal; dann Fußgelenke, 5 mal und schließlich in sehr geringem Prozentsatz die kleinen Gelenke der oberen Extremität befallen.

Auffallend ist bei der Arthritis def. auch im Gegensatz zu den polyarthritischen Erkrankungen das häufig monartikuläre Krankheitsbild; so fanden wir, wenn wir die 9 Fälle von alleiniger Spondylosis def. mitrechnen, in 21 Fällen = 36% ein monartikuläres Erkranktsein.

Ob und wieweit zu einer bestehenden Arthritis def. sekundäre entzündliche Erscheinungen hinzugetreten waren, die nach Schinz und Zimmer öfter vorkommen sollen, konnten wir röntgenologisch nicht feststellen, sicherlich ist dazu die Autopsie und vor allem die histologische Untersuchung von Nöten.

Sek. chron. Polyarthritis.

Nun zu unseren Befunden bei chronischen Polyarthritiden, sekundär und primär chronischer Form. Es handelte sich um 19 bzw. 12 Fälle. Auf den Röntgenbildern der sek. chronischen Polyarthritiden war der häufigste Befund eine manchmal überraschend starke Atrophie, die sich in einer glasartigen Durchsichtigkeit des Knochens und in einer Verschmälerung der Cortikalis äußerte. Diesen Befund war bei 15 Kranken zu erheben, im stärksten Maße bei gleichzeitig an demselben Gelenk bestehender Ankylose. Ankylosen selbst waren in 8 Fällen vorhanden, öfter dabei an mehreren Gelenken; ein besonders schwer erkranktes Mädchen wies Versteifungen sämtlicher Gelenke, mit Ausnahme der Wirbelsäule und der Hüftgelenke, die in geringem Maße beweglich waren, auf; röntgenologisch wurden Ankylosen knöcherner Art an Ellbogen, Hand- und Fingergelenken festgestellt. Knöcherne Ankylosen waren röntgenologisch auch in den übrigen Fällen nur an den gleichen Gelenken der oberen Extremität nachzuweisen. Klinisch völlig versteift erwies sich einmal ein Schultergelenk, doch liegt eine Röntgenaufnahme nicht vor. Spaltverengerungen fanden sich 10 mal; Subluxationen waren in 9 Fällen nachzuweisen, häufig im Verein mit Ankylosen an anderen Gelenken; meist waren auch hier die Hand- und Fingergelenke befallen, 2 mal die Zehengelenke, 2 mal in schweren Krankheitsbildern die Kniegelenke.

Zu diesen Befunden, die allgemein als typisch für chronische Polyarthritis angegeben werden, treten andere, die verschieden noch als Befunde einer Polyarthritis von anderen als Zeichen einer se-

kundären Arthritis def. angesehen werden. In fast allen Fällen, 18 mal fanden wir die Knochenkontur verändert, von stellenweise unscharfer Konturzeichnung bis zur Usur, dem deutlichen Knochendefekt. Zu diesen Defekten kam in 13 Fällen außerdem an demselben oder an anderen Gelenken desselben Kranken eine Wucherung, wie sie zur klassischen Arthritis def. gehört. Einmal waren nur Wucherungen ohne Defekte, 4 mal Defekte ohne Wucherung nachweisbar. Von diesen vier Kranken waren zwei Patienten, bei denen wir eine arthritische Belastung aus dem klinischen Befund nicht nachweisen konnten, in den anderen 2 Fällen waren an anderen Gelenken röntgenologisch knöcherne Ankylosen nachgewiesen.

Bei gleichzeitiger Ankylosierung eines oder mehrerer Gelenke waren die Befunde einer sekundären Arthritis def., wie sie in 6 von 8 Fällen vorhanden waren, meist nur geringer Natur. Zweimal waren keine Wucherungen vorhanden, darunter bei der Kranken mit den klinisch stärksten Erscheinungen, bei der röntgenologisch an Fuß, Hand und Ellbogengelenken knöcherne Ankylosen nachzuweisen waren; dreimal waren die Wucherungen nur in Form ganz geringer, gerade angedeuteter Spitzenbildung zu erkennen, 2 mal in etwas stärkerem Maße und nur einmal war es zum Entstehen von breiten Wulstbildungen gekommen, wie wir sie sonst auch bei Fällen sekundärer Arthritis def. nach polyarthritischer Erkrankung — oder ohne das gleichzeitige Auftreten von Ankylosen häufiger gesehen haben. (Zu diesem einen Falle sei aber noch bemerkt, daß hier das Bestehen einer Ankylose nur nach dem mitgeteilten klinischen Befunde angenommen werden mußte, eine Röntgenaufnahme des Gelenkes stand uns leider nicht zur Verfügung.) Aßmann, Umber u. a. haben mehrfach ganz allgemein darauf hingewiesen, daß bei Polyarthritis sekundär auftretende Deformans-Prozesse, stets in ihren Erscheinungsformen geringer wären, und daß gröbere Knochenwucherungen nur sehr selten nachzuweisen wären. Andere sind aber wieder der Ansicht, daß das entstehende Schlußbild bei diesen sekundären Arthritis def. Veränderungen in allen Formen das gleiche wäre, und daß es schließlich zu dem Bilde einer echten Arthritis def. käme (Engelen).

Mehrfach hat man nach dem Auftreten von Ankylosen, Usuren und Subluxationen bei chronischer Polyarthritis eine Einteilung verschiedener Gruppen, wie Polyarthritis ankylopoetica, usurosa und Polyarthritis skoliopoetica vornehmen wollen, doch weist Aßmann darauf hin, daß bei einem Individuum an verschiedenen Gelenken häufig diese verschiedenen Erscheinungsformen nebeneinander anzutreffen sind, und daß man deswegen daraus nicht auf das Vorliegen eines besonderen Krankheitstypus schließen dürfe und daß es auch nicht angänge, diese Befunde als Grundlage einer klinischen Einteilung zu wählen.

Bezüglich der Beteiligung der einzelnen Gelenke an der polyarthritischen Erkrankung machten wir folgende Feststellungen. Auffallend ist das überwiegende Befallensein symmetrischer Gelenkpaare: 29 mal waren Einzelgelenke, 52 mal Gelenkpaare erkrankt, und die stärkere Beteiligung der kleinen Gelenke, bei denen wir bei den Arthritis def. Kranken kaum Veränderungen nachweisen konnten. Hier waren nur in drei Fällen allein große Gelenke erkrankt, bei 15 Kranken waren gleichzeitig große und kleine, einmal nur kleine Gelenke befallen. Und während bei den Arthritis def. Kranken in 35% eine monartikuläre Erkrankung vor uns hatten, waren hier stets mehrere Gelenke beteiligt, in 6 Fällen waren fünf und mehr verschiedene Gelenke erkrankt. Da die sekundär chronischen Polyarthritiden sich stets einem akuten Gelenkrheuma anschlossen, ließ sich eine Bevorzugung eines Gelenkes bei Beginn der Erkrankung nicht feststellen.

Ordnen wir die Gelenke nach der Häufigkeit pathologischer Erscheinungen während der ganzen Dauer der chronischen Erkrankung, so waren zwar ebenso wie bei der Arthritis def. die Kniegelenke am häufigsten befallen, aber es zeigt sich trotzdem deutlich ein Ueberwiegen der Erscheinungen an den oberen Extremitäten. Schulter- und Handgelenke waren 12 mal, Ellbogen- und Fingergelenke je 10 mal befallen, dagegen an der unteren Etremität Mittelfuß- und Zehengelenke je 6 mal, Hüftgelenk und Wirbelsäule je 5 mal. Diese Feststellungen entsprechen im allgemeinen den Mitteilungen der Autoren.

Erwähnt sei hier ein Fall mit Erscheinungsformen, die nach Angaben Aßmanns selten sind. Er beschreibt als seltene Erscheinungsform bei der sek. chronischen Polyarthritis das Entstehen von grubigen Einsenkungen der Gelenkflächen, in die sich der gegenüberliegende, widerstandsfähigere Knochen eingräbt. Auch an den seitlichen Konturen zeigen sich dabei oft unregelmäßige, wie angenagt erscheinende Konturen. Diese ulcerösen Veränderungen sollen manchmal an verschiedenen Gelenken auftreten. Und außerdem sollen sich Spaltverengerung und Zackenbildung nachweisen lassen.

Einen Krankheitsfall mit diesen Erscheinungen konnten wir ebenfalls beobachten. Es handelte sich um eine Frau von 40 Jahren; sie war akut nach Angina vor fast 20 Jahren erkrankt, die Erscheinungen waren dann schubweise stärker geworden, und waren nie mehr ganz zurückgegangen. Die Senkungsgeschwindigkeit betrug 81/106. Jetzt waren starke Deformierungen an den Gelenken der oberen Extremität und an den Knieen vorhanden, röntgenologisch Ankylose der Mittelhandsknochen und an den Fingergelenken die von Aßmann geschilderten Veränderungen. Außer der Einsenkung der distalen Gelenkknochen in die proximalen, fanden sich eine starke

Atrophie der Knochen, Usuren und mittelstarke Wucherungen in Form von Spitzen und leichter Wulstbildung. Die Veränderungen machten den Eindruck, als ob durch äußere Gewalt der eine Knochen in den anderen hineingedrückt wäre und diesen auseinandergesprengt hätte. Es fand sich bei der klinischen Untersuchung der Frau ein beidseitiger Hallux valgus. Familienanamnestisch ergab sich, daß die Großmutter ebenfalls Gelenkrheumatismus gehabt hatte.

Prim. chronische Polyarthritis.

Nun kommen wir zur Besprechung der Erscheinungsformen, die wir bei den Polyarthritiskranken fanden, bei denen man nach der Anamnese und dem klinischen Befund das Vorliegen einer prim. chronischen Form anzunehmen hat. Es handelt sich um 13 Kranke bei dieser Erscheinungsform der chronischen Polyarthritis.

Atrophie der gelenkbildenden Knochen fanden wir 11 mal, doch nur selten in dem außerordentlich starken Grade, wie wir sie bei der sekundär chronischen Polyarthritis beobachten konnten. Ankylosen waren 3 mal festzustellen, es handelte sich dabei stets um die Mittelhandgelenke. Eine Versteifung wurde klinisch 2 mal an den Kniegelenken, einmal an den Fingergelenken beobachtet. Subluxationen fanden sich 5 mal, meist an den Fingern und im Radio-Carpalgelenk. Nach Schinz finden sich bei den prim. chronischen Polyarthritiden stets weniger Ankylosen, dafür häufiger Deviationen und Lubluxationen.

An deformierenden Prozessen beobachteten wir: stets waren Defekte der Knochen vorhanden; 2 mal nur umschriebene Unschärfe der Konturen, sonst stets Usuren; Spitzen- und Wulstbildung waren bei 11 der 13 Kranken im Röntgenbild nachzuweisen. Dabei war die Wulstbildung verhältnismäßig häufiger und ausgeprägter als bei den sek. chronischen Polyarthritiden. Auffallend häufiges Zusammentreffen mit Befunden, die zur Annahme einer arthritischen Diathese führen konnten, ergab sich hier nicht. Nur 2 mal war es zu Defekten des Knochens gekommen, zu Usurenbildung, ohne zu Wucherungsvorgängen zu führen. Es waren beides Kranke, die ihre Erkrankung auf frühere, längere Kälte- und Feuchtigkeitseinwirkung zurückführten.

Die Lokalisation der krankhaften Erscheinungen an den einzelnen Gelenken war wieder meist eine symmetrische, sogar in noch stärkerem Maße als bei den sek. chronischen Polyarthritiden. Nur 4 mal waren Einzelgelenke, 44 mal Gelenkpaare betroffen. Bei dieser Krankheitsform war die Zahl der gleichzeitig oder überhaupt erkrankten Gelenke noch größer, 4 mal nur waren 2 Gelenke oder Gelenkpaare, große und kleine in diesen Fällen, in 5 Fällen fast alle Gelenke des Körpers befallen. Die Kiefergelenke waren stets

frei. Als Ausgangspunkt der Erkrankung, d. h. als Ort der ersten Erscheinungen ließen sich 6 mal die Gelenke der Mittelhand und der Finger feststellen. 2 mal handelte es sich dabei um Frauen, die Wäscherin und Flaschenspülerin waren, die also viel in kaltem Wasser zu arbeiten hatten. 5 mal begannen die ersten Veränderungen in den Knieen oder traten dort gleich im Anfang der Erkrankung auf, bei 2 Kranken handelte es sich um Frauen, die damals im 50. Lebensjahre standen.

Auf die verschiedenen Gelenke verteilten sich die Krankheitserscheinungen fast im selben Verhältnis, wie bei der sek. chron. Form. Am häufigsten war das Kniegelenk befallen, dann folgten wieder die Gelenke der oberen Extremität: Hand 9 mal, Ellbogen und Fingergelenke je 6 mal, an der unteren Extremität waren Mittelfuß-, Zehen- und Hüftgelenke je 3 mal erkrankt.

Zu diesen statistischen Zusammenstellungen sei bemerkt, daß wir bei der letzten Aufstellung, zu der wir nur die klinischen Berichte zu bewerten brauchten, wohl nichts übersehen konnten, aber bei der Bewertung der Zahlen, die wir aus der Durchsicht der Röntgenbilder gewannen, müssen wir bedenken, daß hier vielfach aus wirtschaftlichen und anderen Erwägungen heraus nicht immer sämtliche erkrankten Gelenke röntgenologisch untersucht wurden, wie es vielleicht wünschenswert wäre. v. Neergaard fordert, daß auch bei isolierter Erkrankung eines Gelenkes stets eine Durchuntersuchung der gewöhnlichen Hauptlokalisationen vorgenommen werden sollte und Schinz empfiehlt in sämtlichen Fällen von chronischen Gelenkveränderungen, die zur Untersuchung kämen, Aufnahmen von Händen und Füßen zu machen, auch wenn der Patient keine Beschwerden anzugeben vermöchte. Unter diesen Voraussetzungen wäre eine Beurteilung von Krankheitserscheinungen dieser Art im Röntgenbild um ein Wesentliches erleichtert und auch wertvoller, denn wie weit die einzelnen Gelenke vielleicht auf denselben Reiz in verschiedener Form reagieren, bedarf auch noch der Klärung.

Versuch der Erklärung des Zustandekommens dieser Veränderungen bei Arthritis def.

Welches sind nun die pathologischen Vorgänge im Gelenk, die zu den Veränderungen führen, die wir im Röntgenbild beobachten können?

Die Arthritis deformans entwickelt sich stets auf dem Boden einer Knorpelschädigung und kann, da diese sehr verschiedener Natur und Ursache sein kann, sehr verschiedener Aetiologie sein. — Axhausen: Soviel Ursachen der Knorpelschädigung, soviel Ursachen der Arthritis def. — Aber sei sie durch eine vorherge-

gangene Gelenkerkrankung und in deren Folge durch schädigende Stoffwechselprodukte oder durch neu entstehendes, wucherndes Granulationsgewebe, durch Traumen, durch angeborene oder erworbene Inkongruenz der Gelenkfläche (Böhm) durch den Reiz einer statischen Falsch- oder Mehrbelastung ausgelöst oder idiopathisch aus uns unbekannten Ursachen entstanden, stets gehört zum Entstehen der Erkrankung unzweifelhaft eine vorhandene Disposition als wichtiger Faktor.

Diese ersten Veränderungen lassen sich röntgenologisch nicht darstellen, erst wenn die Knorpelschädigung soweit fortgeschritten ist, daß der Knochen freiliegt, nun gereizt wird und als Reaktion darauf — wenn er dazu imstande ist — mit einer Wucherung antwortet, ist es uns möglich, diese Vorgänge im Röntgenbild zu beobachten. Die Diagnose der Arthritis def. ist also eine Spätdiagnose (Schinz). Pathologisch-anatomisch finden sich im befallenen Gelenk Schädigungen des Gelenkknorpels, knöcherne Randwülste, Schliffflächen, Blutungs- und Detrituszysten. Sie sind im Röntgenbild nachweisbar (Schinz). Zu den Randwülsten kommen dann außerdem die schmäleren Spitzen, die Sporen und Zacken. Diese Befunde bietet die ausgebildete Arthritis def., aber bis es zu dieser reaktiven Knochenwucherung kommt, können wir auch im Röntgenbild die degenerative Phase beobachten. Die Schädigung des Knorpels führt zur Schädigung des Knochens, die sich röntgenologisch in Form umschrieben unscharf begrenzter Knochendefekte kenntlich macht. Alleinige Befunde dieser Art würden uns allerdings kaum berechtigen, hier von einer Arthritis def. im Anfangsstadium zu sprechen, erst das Nebeneinanderauftreten dieser und produktiver Veränderungen geben uns das Recht, hier eine Arthritisi def. als Grund dieser Veränderungen anzunehmen; um so eher als wir zunächst mit dieser Diagnose eine Zustandsbeschreibung und erst in zweiter Hinsicht, und dann nur unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Befundes und der Anamnese eine Erklärung über das mutmaßliche Vorliegen eines für sich alleinstehenden selbständigen Krankheitsbildes abgeben; einzelne Autoren lehnen die Annahme einer idiopathischen Arthritis def. sogar ganz ab (Burckhard). Nach seiner Ansicht ist Arthritis def. immer etwas sekundäres. Doch hält er es vorläufig noch für praktisch nützlich, solange man die Ursache nicht kennt, von primärer Arthritis def. zu sprechen.

Chronische Polyarthritis.

Schwieriger ist das Verständnis der im Röntgenbild beobachteten Erscheinungen bei den chronischen Polyarthritiden, den entzündlichen Gelenkveränderungen. Die akute Polyarthritis ergibt in den

meisten Fällen ein normales Röntgenbild. Anatomisch handelt es sich dabei ja um das Bild einer reinen Synovitis ohne Beteiligung von Knorpel und Knochen. In der Mehrzahl heilt diese akute Erkrankung auch aus, ohne daß es während der Erkrankung oder im Anschluß daran zu röntgenologisch feststellbaren Veränderungen gekommen wäre. Nur in einzelnen Fällen findet sich im akuten Stadium infolge eines besonders starken Ergusses eine Verbreiterung des Gelenkspaltes und manchmal eine durch den Erguß hervorgerufene unscharfe Knochenzeichnung (Schinz).

Geht das Leiden nun in ein chronisches über, so kommt es zunächst, wie manchmal auch schon in subakuten Fällen zu einer Knochenatrophie die oftmals außerordentlich stark sein kann. Sie ist bedingt durch die gestörte Funktion, die ihre Ursache in der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit der erkrankten Gelenke und nach Payr im Anfangsstadium in einer hypertonischen Muskelsperre hat. Da die chronische Polyarthritis zunächst auch eine Synovitis ist, die nur aus dem akuten ins chronische Kranksein hinübergetreten ist, so sind die Erscheinungen, die sich uns im Röntgenbild zeigen, auch in Veränderungen der Synovia begründet. Die chronisch entzündete Synovia schrumpft und es kommt zu Veränderungen der Spaltbreite, bei einseitig überwiegender Schrumpfung zu Deviationen und selbst zu Subluxationen der gelenkbildenden Knochen. Dabei kann Knorpel und Knochen zunächst völlig intakt sein.

In einzelnen Fällen kommt es auch im weiteren Verlauf zu keinen röntgenologisch feststellbaren Veränderungen an Knorpel- oder Knochenflächen.

Munk beobachtete solche Fälle unter sek. chronischen Polyarthritikern, die zur Zeit, als sie in seine Behandlung kamen, schwere Deformitäten, Knochenatrophie, Kontrakturen und Subluxationen aufwiesen, ohne daß es zu einer Schädigung der Gelenkfläche gekommen wäre. Schinz berichet über eine 60jährige Frau, die vor 33 Jahren an akutem Gelenkrheumatismus litt, sich danach aber wieder völlig erholte. Vor 3 Jahren bekam sie wieder ein Rezidiv, und im Anschluß an diese zweite akute Erkrankung entwickelte sich bei ihr ein chronisches Gelenkleiden an den Knieen und Händen. Röntgenologisch zeigte sich eine hochgradige Atrophie der Knochen, eine Spaltverschmälerung, Weichteilverdickung, aber keine Deviation, keine Ulceration oder Ankylose, auch keine Wucherung im Sinne einer Arthritis def. In diesen Fällen muß also der Knorpel oder der Knochen besonders widerstandsfähig gewesen sein, und der letzte von Schinz beschriebene Fall zeigt uns auch, daß höheres Alter allein diese Widerstandsfähigkeit nicht zu verringern mag. Wir konnten unter unseren Kranken einen Befund dieser Art nicht erheben.

Klinge kommt allerdings auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu der Ansicht, daß jede Entzündung des Gelenkgewebes, mag sie auch noch so gering und flüchtig sein, gleichzeitig mit der Synovitis zu einer Schädigung der artikulierenden Knorpel führt, an die sich ein chronisch deformierendes Gelenkleiden anschließt. Doch spricht wohl der gewöhnliche Verlauf des akuten Gelenkrheumas und die Beobachtung solcher Fälle, wie sie eben geschildert wurden, nicht für diese Annahme.

In den meisten Fällen von chronisch entzündlichen Gelenkleiden ist aber der Knochen und auch der Knorpel mehr oder weniger beteiligt. Und zwar führt diese Knorpelbeteiligung zu zwei ganz verschiedenen Zustandsbildern. Entweder kommt es zu einem starken, ja völligen Zerfall der Gelenkenden (Knorpel und Knochen) und im Anschluß daran zur fibrösen oder knöchernen Ankylose, oder aber es kommt nur zu umschriebener Knorpelschädigung und in der Folge zu einer Knochenzerstörung und zu einer reaktiven Knochenwucherung, einer sek. Arthritis def. (Klinge u. a.). Die Knorpelschädigung wird dabei durch ein oft fibrinreiches Exsudat erzeugt, das von der Synovia in die Gelenkhöhle ausgeschieden wird, und durch bindegewebiges Granulationsgewebe, das von der Synovia aus wuchert, auf den Knorpel übergeht und ihn arrodiert. Als Folgen dieser Knorpelschädigung beobachten wir im Röntgenbild das Auftreten von Knochendefekten, als unscharf begrenzte Konturstellen oder als Usuren.

Diese Befunde werden nun von den Röntgenologen meist noch zu den Erscheinungen der unkomplizierten Polyarthritis gerechnet, ja Munk ging von diesem Befund aus, als er die Polyarthritis sicca usurosa als besonderes Krankheitsbild aufgefaßt wissen wollte. Doch sind andere der Ansicht, daß die an den Phalangen sichtbare Verschmälerung und Annagung nicht mehr als ein Zeichen unkomplizierter Arthritis anzusehen sind, sondern bereits als ein Beweis ihres Ueberganges in die Osteoarthrosis deformans. (Krebs).

Wie wir bei der Beschreibung der Röntgenbilder der Fälle von Arthritis def. feststellten, fanden wir auch dort verhältnismäßig häufig diese Erscheinungen und wir konnten sie dort nur als Befunde eines degenerativen Stadiums erklären. Da es andererseits Fälle von Polyarthritis gibt, bei denen es trotz längeren Krankseins nicht zum Auftreten dieser Defekte kommt, geht man wohl nicht fehl, wenn man hier schon den Trennungsstrich zwischen rein polyarthritischen Formen und Mischformen mit sekundärer Arthritis deformans setzt.

Dabei spielen beim Entstehen dieser Mischformen, wie es der von Schinz beschriebene Fall lehrt, anscheinend weniger das Alter des Patienten und auch die Dauer der Erkrankung eine ausschlag-

gebende Rolle, als die allgemeine Disposition des Kranken zur Arthritis def. Das erklärt uns auch die sehr ähnlichen Verhältniszahlen einer arthritischen Belastung in allen beobachteten Fällen von chronischer Gelenkerkrankung entzündlichen wie primär degenerativen Charakters; handelt es sich dabei doch stets um Mischformen in unserem Sinne.

Finden wir bei chronischen Polyarthritiden echte Knochenwucherungen, so spricht man wohl allgemein von einer sekundären Arthritis def., die hier hinzugeschlagen ist. Doch wird häufig darauf hingewiesen (Aßmann, Umber), daß die nun auftretende Arthritis def. stets nur in mäßigem Grade der Ausbildung angetroffen wird, und daß es nur verhältnismäßig selten zu den starken wulstförmigen Wucherungen kommt, die für die ausgebildete Arthritis def. so besonders typisch sind.

Schanz hat versucht, das Auftreten von Randwülsten und Auswüchsen an den gelenknahen Knochenkanten als Stützkonstruktionen zu erklären, die zu dem Zwecke entstehen, durch Vergrößerung der Arbeitsfläche des Gelenkes dem Verbrauch der Gelenkfläche Einhalt zu tun und ihm entgegenzuarbeiten. Schließt man sich dieser Meinung an, so müßte man annehmen, daß in den Fällen, in denen es nach einer chronischen Entzündung zur sek. Arthritis def. mit allgemein geringeren Erscheinungen gekommen ist, diese Abwehrreaktion des Knochens, die sehr wohl vorhanden gewesen sein muß, wohl durch die Gelenkschädigung angeregt wird, die Reaktionsfähigkeit aber gleichzeitig gehemmt wird.

Das Auftreten von Ankylosen bei einzelnen Kranken würde sich dann so erklären, daß hier die Abwehrfunktion völlig versagt hätte. Wir hätten hier also gewissermaßen eine galoppierende Form der Gelenkerkrankung vor uns; Munk gebraucht diesen Ausdruck, allerdings in anderem Zusammenhange. Damit übereinstimmen würde auch der besonders geringe Befund von sekundär deformierenden Wucherungen an ankylosierten Gelenken oder auch an anderen Gelenken unserer Patienten mit Ankylose, während wir die Angaben von Aßmann und Umber, daß allgemein bei chronischer Polyarthritis sekundäre Arthritis def. Veränderungen nur in geringer Ausbildung anzutreffen sind, an unserem Material nicht ganz bestätigen konnten.

Die Beobachtung geringerer Wucherungen bei gleichzeitiger Ankylose des Gelenkes wird sonst so erklärt, daß hier eine Arthritis def. deswegen nicht zur Entwicklung kommt, weil infolge der knöchernen Verwachsung der Reiz der Bewegung fortfällt, der zur Entstehung einer Arthritis def. notwendig sein soll.

Erwähnt sei noch, daß die arthritische Belastung, hier sei nur von der rein mechanischen Bindegewebsschwäche die Rede, bei den 11 Fällen mit knöchernen Ankylosen nur 3 mal nachgewiesen

werden konnte: je einmal in den Befunden Spreizfuß, Hallux valgus, Adipositas, also in geringerem Prozentsatz als sie sonst bei unseren Beobachtungen nachzuweisen war.

Daß dieselben Erscheinungen der geringeren Abwehrfähigkeit durch reaktive Knochenwucherung auch an anderen Gelenken, die nicht ankylosiert sind, anzutreffen sind, zeigt wieder, daß hier die Abwehrkraft des gesamten Mesenchymapparates eine wichtige Rolle für die Entwicklung und den Verlauf der Erkrankung spielt.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis der vorliegenden Untersuchung ist festzustellen:

Wir konnten in 64% unserer beobachteten Fälle Befunde erheben, die uns die Annahme einer Belastung der Kranken im Sinne einer Mesenchymschwäche berechtigt erscheinen ließen; 82% zeigten Erscheinungen des Typus arthriticus nach Payr.

Da wir diese arthritische Belastung in gleichen Prozentzahlen bei Arthritis def. und Polyarthritis fanden, war anzunehmen, daß sich bei den Polyarthritikern häufig eine sekundäre Arthritis def. röntgenologisch zeigen müßte. Diese Annahme konnte bestätigt werden, es fanden sich stets Mischformen mit Veränderungen an Knorpel und Knochen, wie wir sie in gleicher Art bei Kranken mit typischer Arthritis def. nachweisen konnten.

Wir ziehen daraus den Schluß, daß wir es beim Auftreten von Knorpel- und Knochenveränderungen bei chronischer Polyarthritis bereits mit Erscheinungen einer sekundären Arthritis def. zu tun haben und daß es zu Ausbildung derartiger Mischformen bei Polyarthritis nur kommt, wenn der Patient arthritisch belastet ist.

Zum Schluß habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Edens für die freundliche Ueberlassung des Themas und Herrn Dr. Köhnle für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung der Röntgenbilder zu danken.

Literaturverzeichnis.

Albertini, A., Allgemeine Pathologie und Histologie des Rheumatismus. Schweiz. med. Wochenschrift Nr. 46/1933.

Aschoff, L., Pathologische Anatomie. 6. Auflage 1923.

— Die „rheumatischen" Leiden im Lichte der deutschen Pathologie. Dt. Med. Wochenschrift Nr. 1/1934.

Alder, A. Aarau, Rheumatismus und Unfall. Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 46/1933.

Assmann, H., Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Klinische Wochenschrift Nr. 31/1925.

— Chronische Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 33/1925.

Böhm, Max, Das kongenitale Element in der Aetiologie der Arthritis def. Auf der 7. Rheumatagung 7. 12. 1932 Berlin.

Buschke, A. und Ioseph A., Syphilis. Neue deutsche Klinik. Bd. 10/323.

Burkhardt, Arthritis def. und chronische Gelenkkrankheiten. Neue deutsche Chirurgie Bd. 52.

Blencke, Aug., Die Arthritis def. und ihre Beziehungen zum Unfall. Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie. Bd. 29/I 1930.

Beneke, R., Pathologisch anatomische Grundlagen zur Lehre von den chronischen Gelenkleiden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 33/1925.

Engelen, P., Zur Behandlung chronischer Polyarthritis. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung Nr. 15 1932.

Fischer, A., Fortschritte auf dem Gebiet der rheumatischen Gelenkerkrankungen. Klin. Wochenschrift Nr. 19 1929.

Flaum, Zur Aetiologie der chron. Arthritiden. Diss. 1921 Berlin.

Gantenberg, R., Chron. Gelenkrheuma in Beziehung zu innersekretorischen Störungen und Konstitution. Dt. med. Wochenschrift Nr. 45 1930.

— Zur klinischen Deutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule. Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. 42/1933.

Géronne, A., Ueber die Beziehungen zwischen den akuten und chronischen gelenkrheumatischen Erkrankungen. Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung. Nr. 7/1930.

Grzimek, N., Das Gewebsbild des fieberhaften Gelenkrheumatismus. 7. Mitteilung. Ueber die Häufigkeit des Zusammentreffens von Arthritis def. und chron. Endokarditis. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. 286/1932.

Gardiner: Hill, Chronic Rheumatism and the Endocrines. Brit. Med. Journ. 1932 S. 472.

Hueck, W., Ueber das Mesenchym. Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 66/1920.

Hammerschlag, E., Ueber die konstitutionelle Disposition zur akuten Polyarthritis. Wiener Archiv f. innere Medizin. Bd. 13/1926.

Krebs, W., Rheumafragen. Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung. Nr. 20/1933.

— Zur Frage der chron. Arthritiden und ihrer Röntgendeutung. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 33/1925.

Kienböck, R., Ueber chronische Gelenkskrankheiten im Röntgenbild. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 33/1925.
— Ueber schwere infantile Polyarthritis chron. und ihre Folgeerscheinungen — allgemeiner Wachstumsstillstand und Mikromelie — Pseudoachondroplasie — Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 40 1929.
Klinge, F., Neuere Untersuchungen über Rheumatismus. Dt. med. Wochenschrift Nr. 37/1929.
— Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus 12. Mitt. Zusammenfassende kritische Betrachtungen zur Frage der geweblichen Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens. Virchows Archiv Bd. 286/1932.
Looser, E., Rheumatische Erkrankungen und innere Sekretion Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 46/1933.
Leeser, F. und Simson, J., Zur Kenntnis der sog. endokrinen Arthritis. Med. Klinik Nr. 3/1931.
Lieven, A., Beitrag zur Kenntnis der Entstehung, der Klinik und Behandlung der Arthritis deformans des Hüftgelenkes. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 21/1933.
Munk, F., Gelenkerkrankungen (chronische). Neue deutsche Klinik Bd. 3.
— Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten 1926.
Munk u. Muncke, A., Zur Differentialdiagnose der Arthritis genuina sicca von der Arthritis infektiosa exsudativa chronica und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 17 1925.
v. Müller, Fr., Ueber den Rheumatismus. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 1/1933.
Müller, W., Ueber Gelenkstörungen auf endokriner Basis. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 143/1928.
Melchior, E., Zur Aetiologie der Arthritis deformans. Archiv f. Orthopädie und Unfall-Chirurgie. Bd. 28/1930.
Mayer, M., Heredofamiliäres Auftreten chron. Gelenkerkrankungen. Wiener Archiv f. inn. Medizin Nr. 16/1928.
v. Neergaard, K., Beitrag zur Klinik der chron. Polyarthritis. Ges. f. inn. Medizin 40. Kongreß 1928.
— Pathogenese der chron. Gelenkerkrankungen. Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 34/1930.
— Ueber die chronische Polyarthritis rheumatica, ihre Klinik und Therapie, insbesondere Klimatherapie. Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 46/1933.
— Beiträge zur Klinik der Arthronosis deformans und der rheumatischen Wirbelsäulenerkrankungen. Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 46/1933.
Neisser, E., Die Arteriosklerose. Neue Deutsche Klinik Bd. I.
v. Pannewitz, G., Die Röntgentherapie der Arthritis deformans. Ergebnisse der mod. Strahlenforschung Bd. 6 S. 61.
Payr, E., Therapie der prim. und sek. Arthritis def. Konstitutionspathologie der Gelenke. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 136/1928.
— Gelenkerkrankungen. Neue Deutsche Klinik Bd. 4.
Riebold, G., Ueber endokrine Arthropathien. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 3/1930.
Seifert, E. u. Schmidt, Kehl, L., Zur Entstehungsweise der Spondylosis def. Archiv für Orthopädie und Unfall-Chirurgie Bd. 32/1933.
Schwenkenbecher, A. und Eimer, K, Gelenkrheumatismus. Neue Deutsche Klinik. Bd. 4.

Schultze, Fr., Bonn, Muskelrheumatismus. Neue Deutsche Klinik. Bd. 7.
Schanz, A., Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Schmerzen. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 3/1930.
Schinz, Baensch, Friedl, Lehrbuch der Röntgen-Diagnostik 1932.
Schinz, H. R., Ueberlegungen eines Röntgenologen zum Rheumaproblem Schweiz. Med. Wochenschrift Nr. 46/1933.
v. Stubenrauch, L., Knochenveränderungen bei Myxödem. Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 87/1931.
Stalmann, A., Nerven, Haut und Knochenveränderungen bei der Neurofibromatosis R. und ihre entstehungsgeschichtlichen Zusammenhänge. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. 289/1933.
Stracker, O., Knie-Deformitäten des Kniegelenks, Oberschenkels und Hüftgelenks. Neue Deutsche Klinik Bd. 5.
Strauß, H., Endokrine factors in the etiology of chronic joint diseases. Med. Jaue a. rec. 128/299 1928.
Umber, F., Zur Nosologie der Gelenkerkrankungen. Münchn. med. Wochenschrift Nr. 1/1924.
Zollinger, F., Beiträge zur Frage der traumatischen Entstehung der Arthritis deformans. Archiv f. Orthopädie und Unfall-Chirurgie. Bd. 27/1929.
Zimmer, A., Arthropathia def. endocrina. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung Nr. 18/1927.
Zellner, E., Beobachtungen über familiär auftretende Gelenkerkrankungen. Wiener Archiv f. inn. Medizin Nr. 19/1930.
— Kurze Einteilung der rheumatischen Erkrankungen der Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Sohr, wurde am 30. November 1910 in Gollantsch, Posen, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Hans Sohr und seiner Ehefrau Margarete, geb. Bock, geboren.

Ich besuchte die Volksschule in Gollantsch, später das humanistische Gymnasium in Schneidemühl. Dort bestand ich Ostern 1929 die Reifeprüfung. Darauf besuchte ich die Universitäten Graz, Breslau, Kiel und Königsberg, um Medizin zu studieren. In Königsberg bestand ich im Herbst 1932 das Physikum. Die klinische Ausbildung genoß ich danach an den Universitäten München, Rostock und Düsseldorf; dortselbst med. Staatsexamen 15. XI. 34.

Hiermit versichere ich an Eides Statt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe.

Im Mai 1934.

Karl Sohr.